

Année 1956

N° _____

T H E S E

765

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

POUILLOT Jacques, Roger
Né le 10 Mai 1928 à Chaource (Aube)

Présentée et soutenue publiquement le

19

A PROPOS DES PAROTIDITES RECIDIVANTES
DE L'ENFANT

Président : Monsieur le Professeur DECHAUME

Année 1956

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

POUILLOT Jacques, Roger
Né le 10 Mai 1928 à Chaource (Aube)

Présentée et soutenue publiquement le

19

A PROPOS DES PAROTIDITES RECIDIVANTES
DE L'ENFANT

--O--

Président : Monsieur le Professeur DECHAUME

--O--

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIÉ, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE J.
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	JAYLE (M.F.)
Cliniques chirurgicales { Hôtel Dieu.....	BROCQ (P.)
{ Broussais.....	De GAUDART D'ALLAINES (F.)
{ Salpêtrière.....	N...
{ Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et Orthopédique...	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose.....	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D).
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale....	DELAY (J.)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P.)
{ Hôtel Dieu	N...
{ Bichat	N...
Cliniques médicales { Cochin	MOREAU (R.)
{ Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)

MM.

Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALERY-RADOT
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	(L) BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales { Tarnier.....	LANTUEJOUL (P.)
{ Baudelocque	N...
{ Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimen- taires.....	RICHET (C).
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C).
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F).
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J).
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel).....	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)..	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

	MM
	(DELMAS A. pr. s. chaire
Anatomie	{ DEBEYRE (J.)
	{ OLIVIER
	N

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

MM.

MM.

Anatomie
pathologique (GAUTHIER-VILLARD (Mlle P.)
{ pr. s. chaire
(BUSSET (F.)
(GOUYGOU (Ch)

Bactériologie (NEVOT (A.)
(N...

Biochimie (ETTORI (J.) pr. s. ch.
médicale (N...
(N...

Biologie médica-
le..... BOURLIERE (F.)

Dermato-
syphillographie DUPERRAT (F.)

Embryologie TUCHMANN

Histologie (BULLIARD (H.) pr. s.
{ chaire
(N...
(N...

Hydrologie N...

Hygiène (BOYER (J.) pr. s.
{ chaire
(DEPARIS (M.) pr. s.
{ chaire

Maladies infec-
tieuses. (N...

Médecine légale (DEROBERT (L.) pr. s.
du Travail { chaire
(GAULTIER (M.)
(HADENGUE (A.)
(N...

Neurochirurgie (DAVID (M.)

Neurologie N...

Obstétrique (GRASSET (J.)
(LEPAGE (F.)
(MERGER (R.)
(MORIN (P.)
(RAVINA (J.)
(N...
(N...

Ophthalmologie.. (DESIGNES (P.)
(N...

Orthopédie JUDET (R)

Oto-rhino-
laryngologie (AUBRY (M.)
(MADURO (R.)

Parasitologie (CHABAUD (A.)
(N...

Pathologie (ABOULKER (P.)
chirurgicale (BAUMANN (J.)
(GOSSET (J.)
(LAURENCE (G.)

Pathologie
chirurgicale

Pathologie
expérimentale

Pathologie
médicale

Pédiatrie

Pharmacologie

Physiologie

Physique médicale (DJOURNO (A.) pr. s. chaire
(GOUGEROT (L.)

Pneumo-phthisio-
logie. (KREIS (B.)
(

Psychiatrie (N...

Psychiatrie (MICHAUX (Z.)
infantile (

Rhumatologie (N...

Stomatologie (CHAPUT (Mme A.)
(CERNEA (P.)

Thérapeutique (N...
Urologie (KUSS (R.)

(LORTAT-JACOB (J.)
(OLIVIER (Cl.)
(POILLEUX (F.)
(VERNE (J.M.)

(N...
(N...
(N...
(N...
(N...
(N...
(N...

(N...
(N...

(BERNARD (J.)
(BOUDIN (G.)
(CASTAIGNE (P.)
(CONTE (M.)
(DOMART (A.)
(LAMOTTE (M.)
(LAROUCHE (Cl.)
(MILLIEZ (P.)
(PEQUIGNOT (H.)
(PERRAULT (M.)
(RAMBERT (P.)
(THIEFFRY (St)
(TURIAF (J.)

(N...
(N...
(N...
(N...
(N...
(N...
(N...

(JOSEPH (R.)
(N...
(N...

(CHEYMOL (J. pr. s. chaire
(LEVY (Mlle J.), pr. s. chaire

(BARJETON (D.) pr. s. chaire
(PARROT (J.) pr. s. chaire
(DEJOURS (P.)

(DJOURNO (A.) pr. s. chaire
(GOUGEROT (L.)

(KREIS (B.)
(

(N...

(MICHAUX (Z.)
(

(N...

(CHAPUT (Mme A.)
(CERNEA (P.)

(N...
(KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM

MM

Clinique
chirurgicale (AMELINE (A.)
(HUGUIER (J.)
(LEGER (L.)
(PADOVANI (P.)
(PATEL (J.)
(ROUX (M.)
(RUDLER (J.C.)
(SICARD (A.)

(BROUET (G.)
(N...
(DECOURT (J.)
(DREYFUS (Gilbert)
(FAUVERT (R.)

Clinique
médicale

(HAGUENAU (M.) pr. s.chaire
(HAMBURGER (J.)
(KOURILSKY (R.)
(MARCHAL (G.)
(SOULIE (E.)

(ESCALLE (G.)
(MAYER (M.)
(VARANGOT (J.)

(OFFRET (G.)
(RENARD (G.)

Clinique urologique (COUVELAIRE (R.)

Clinique
médicale

Clinique
obstétricale

Clinique
ophtalmologique

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)

Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur Mlle GOICHON

Bibliothécaires (Melles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.)
(LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

A MON GRAND PERE,

Le Docteur Alexandre POUILLOT

A MON PERE,

Le Docteur Charles POUILLOT

Je leur exprime mon attachement et
ma reconnaissance et m'efforcerai de
suivre l'exemple qu'ils m'ont tracé.

A MA MERE

Faible témoignage de mon affection.

A MA FEMME

A MON FILS

A MES BEAUX PARENTS

Leur joie est aujourd'hui ma meilleure
récompense.

A MES FRERES ET SOEUR

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS.

A Monsieur le Professeur Michel DECHAUME,

Professeur de Clinique Stomatologique
à la Faculté de Médecine de Paris.

Stomatologiste de l'Hôpital de la Pitié.

Officier de la Légion d'Honneur.

qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

Qu'il veuille bien
trouver ici l'hommage de
notre gratitude et le témoi-
gnage de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé CERNEA,

Stomatologiste de l'Hôpital Hérold.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

qui nous a suggéré le sujet
de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'ex-
pression de notre très vive
reconnaissance pour les con-
seils dont il nous a honoré
pendant notre séjour à
l'Hôpital Herold.

A Monsieur le Docteur LATTES,

Stomatologiste de l'Hôpital Laënnec

Officier de la Légion d'Honneur.

Il fut à l'Hôpital Laënnec le témoin
de nos débuts dans la spécialité et
nous lui sommes reconnaissant de son
enseignement si bienveillant.

Au Docteur R. THIBAUT,

Stomatologiste de l'Hôpital Saint-Antoine.

Au Docteur A. RICHARD,

Stomatologiste de l'Hôpital Saint-Louis.

Aux Docteurs R. BATAILLE,

M. PARANT,

P. HENNION,

Stomatologistes des Hôpitaux.

Respectueux hommages.

Au Docteur P. LAUDENBACH,

Dont la collaboration dans ce travail
m'a été précieuse et à qui je redis
ma vive reconnaissance.

Aux Docteurs : PAYEN
et BONNEAU,

Chefs de Laboratoire à la Faculté.

I N T R O D U C T I O N

A côté des parotidites aiguës et des parotidites chroniques fort peu étudiées d'ailleurs, il est assez fréquent d'entendre parler des parotidites récidivantes, décrites sous des appellations et des aspects divers :

- Parotidites canaliculaires de Chassaignac;
- Hydroparotidite intermittente de Claisse et Dupré;
- Parotidite muco-purulente de Remouchamp;
- Sialodochite fibrineuse de Küssmaul;
- Parotidites allergiques à rechutes de Payne;
- Parotidites allergiques à rechutes de Pearson;
- Parotidites chroniques récidivantes.

Il est évident que la notion de récidives ne saurait à elle seule constituer un cadre nosologique parce que l'on ne peut assimiler, par exemple, une hydro-parotidite intermittente ou sialodochite aux infections parotidiennes parenchymateuses.

Nous pensons, donc être en droit d'exclure à priori du cadre de ces parotidites récidivantes les affections non parenchymateuses, c'est-à-dire, les affections canaliculaire, inflammatoires ou réflexes telles :

La parotidite canaliculaire de Chassaignac;

L'hydroparotidite intermittente de Claisse et Dupré;

La sialodochite fibrineuse de Küssmaul,

sans pour cela nier la possibilité de rapports étio-pathogéniques entre les affections parenchymateuses et les affections canaliculaires.

Il est plus difficile de situer les parotidites récidivantes par rapport aux parotidites aiguës et aux parotidites chroniques.

Frappé par le caractère presque inéluctable des récidives chez les enfants atteints une fois de parotidites non spécifiques, nous sommes tentés de penser avec le Pr. DECHAUME que, chez l'enfant du moins, toutes les parotidites non spécifiques sont récidivantes, étant à la fois chroniques puisque d'évolution prolongée, mais aussi aiguës lors de leurs poussées inflammatoires.

De telle sorte que presque toutes les parotidites non spécifiques de l'enfant pourraient être considérées comme des parotidites chroniques à exacerbations aiguës récidivantes.

Ces parotidites récidivantes ne sont pas d'ailleurs l'apanage exclusif de l'enfant. Chez l'adulte elles ne sont pas exceptionnelles loin de là, néanmoins elles présentent certainement un caractère particulièrement récidivant chez l'enfant et c'est leur étude chez ceux-ci qui devrait éclairer le mécanisme de ces récidives.

C'est cette étude que nous entreprendrons.

En recherchant dans la bibliographie française et étrangères les observations relatives aux parotidites récidivantes de l'enfant, il apparaît que les auteurs se sont plus attachés à une description clinique, qu'à une recherche étio-pathogénique.

Diverses hypothèses ont été émises pourtant, hypothèses qui se superposent, s'imbriquent sans s'étayer sur des faits concrets véritablement indiscutables.

Nous avons pu réunir un certain nombre d'observations et étudier les travaux publiés sur cette question. Nous n'avons pas ici la prétention d'apporter une solution définitive au problème pathogénique de ces parotidites mais nous avons tenté une mise au point des connaissances actuelles de ces affections et soulevé une nouvelle hypothèse étio-pathogénique d'ordre histologique.

Le plan de notre travail sera le suivant :

I - Après un bref rappel historique.

II - Nous ferons une analyse des observations déjà publiées
(en les groupant dans un tableau synoptique).

Nous exposerons celles appartenant au Pr. DECHAUME.

Cherchant à grouper les faits :

- Etiologiques,
- Cliniques,
- Sialographiques,
- Thérapeutiques,

Afin de :

III - Pouvoir, après un rappel de l'anatomie, de l'histologie et de la physiologie de la parotide, discuter les pathogénies jusqu'ici proposées.

IV - Ce qui nous conduira à soulever une nouvelle hypothèse étiopathogénique d'ordre histologique.

R A P P E L H I S T O R I Q U E

C'est en 1859 que Chassaignac fait une publication sur les parotidites canaliculaires.

Küssmaul en 1879 indique l'existence de tuméfactions parotidiennes chroniques.

En 1892, Tillaux décrit chez un jeune homme de 16 ans, une parotidite gauche ayant récidivé 4 fois en 7 ans.

En 1896, Johnson publie 4 cas de parotidites récidivantes de l'enfant.

En 1898, Claisse décrit une hydro-parotidite intermittente chez un homme de 38 ans et Kussmaul parle de tumeur intermittente à la suite d'une inflammation fibrino-muqueuse du canal de Sténon.

En 1906, Remouchamp présente le cas d'un homme de 86 ans qui souffre de gonflement parotidien depuis l'âge de 6 ans.

Puis de 1909 à 1932, Tietze-Noeggerath, Von Reusse, Neuhof, Blair et Padgette, Wolf, Keith, Steinitz, Pyrah et Allison, Londe et Pelz publient des cas de parotides récidivantes de l'enfant en s'attachant plus à une description clinique qu'à une interprétation pathogénique.

En 1933, certaines observations s'enrichissent des résultats de la sialographie.

En 1935, Pearson communique 13 cas et insiste sur le facteur allergique.

En 1940, Payne montre le rôle de la mastication sur la sécrétion salivaire et le rôle des troubles de cette sécrétion dans le développement des suppurations parotidiennes.

En 1943, Monsieur le Professeur DECHAUME décrit les parotidites d'origine réflexe. Celles-ci semblent correspondre à bien des cas rapportés antérieurement et dont la pathogénie avait été méconnue.

En 1944 et 1946, Halbertsma et Bigler apportent des observations ainsi que Waldbott en 1947 qui introduisent la notion de parotite allergique. Bercher et Parrot font une importante étude sur les sialodochites.

En 1951, Debré et Loewe Lyon publient un cas typique, incriminant des dilatations canaliculaires congénitales. Hennion et Bataille font un rapport sur les parotides chroniques au congrès de Stomatologie et Brunschwig, un de leurs élèves, dans sa thèse sur les parotidites inflammatoires récidivantes montre l'influence du terrain comme facteur prédisposant.

En 1953, Jones publie 17 cas, mais ne semble pas s'intéresser au côté pathogénique de la question.

Enfin en 1955, Florman, à l'occasion de 3 cas, parle du rôle des oreillons dans la genèse des parotidites récidivantes.

O B S E R V A T I O N S

(Clinique Stomatologique de la Pitié)

1/- E. Suzanne, 6ans.

Examinée dans le service pour une tuméfaction de la région parotidienne droite bien limitée.

Il n'existe pas de douleurs,
pas de trismus.

La bouche ouverte, on note une rougeur de l'orifice du canal de Sténon avec issue de pus à la pression de la glande. Cette pression exercée sur la glande est indolore.

L'enfant a eu 4 crises semblables en 6 mois.

La tuméfaction est plus importante et plus douloureuse au réveil et au moment des repas. La bouche est sèche la nuit.

Le début de ces affections semble coïncider avec celui d'une rubéole.

La sialographie révèle le 16-5-45 : le canal de Sténon est de calibre sensiblement normal. On note de nombreux lobes accessoires supérieurs, l'ensemble parotidien présentant un aspect en grappe horizontale.

Dans les trois-quarts antérieurs de l'aire parotidienne, on note des images irrégulières des canaux de division, avec nombreuses images en gros grains de semoule, disséminées sur un fond parenchymateux gorgé de produit opacifiant.

2/- B. Frédéric, 5 ans 1/2.

Parotidite unilatérale gauche suppurée, le début remonte à 3 ans où une tuméfaction de la région parotidienne gauche apparaît

brusquement s'accompagnant de douleurs et d'un léger trismus. Tout était rentré dans l'ordre en quelques jours après l'injection d'antibiotiques.

Le même épisode s'est répété trois fois depuis trois ans. Lors du dernier, un prélèvement de salive a été fait et la culture a révélé l'existence de pneumocoques.

Une sialographie pratiquée dix jours après le dernier épisode met en évidence après injection de 2cc. de lipiodol :

Le canal de Sténon ne présente aucun aspect particulier; l'aire de replétion est normale; les images de canaux de division sont peu perceptibles; la glande est injectée "en masse", avec dissémination uniforme à images en grain de semoule.

Un cliché d'évacuation, pratiqué quatre jours après, montre la persistance des images en grains de semoule, avec rares imprégnations parenchymateuses.

Il est intéressant de noter que le malade a reçu des antibiotiques et n'a pas fait de récurrence depuis un an.

3/- V. Michello.

Cette jeune enfant âgée de douze ans est venue consulter le 25.5.4. pour une parotidite chronique bilatérale dont le début remonte à l'âge de 3 ans.

Ce début survient 6 mois après une atteinte ourlienne typique marquée par une tuméfaction de la région parotidienne droite sans douleur, sans fièvre.

Un an plus tard, nouvelle atteinte marquée par l'apparition de douleurs et de fièvre. Cette poussée est jugulée par les sulfamides, mais tous les signes réapparaissent dès la cessation du traitement. Les douleurs augmentent d'intensité. L'enfant est soumise alors à un traitement radiothérapique de la région parotidienne droite pendant 3 mois à raison de 2 séances par semaine. Sédation temporaire après ce traitement. Avant l'irradiation, il n'avait pas été pratiqué de sialographie ni de biopsie.

En Mai 1946, survient pour la première fois une atteinte parotidienne gauche. Dès lors, pendant 2 ans, tous les 2 mois environ vont

survenir des poussées de parotidite tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt simultanément des deux côtés, poussées douloureuses s'accompagnant de fièvre.

Deux faits importants sont à signaler :

- Chaque poussée parotidienne a depuis le début des troubles coïncidé avec des troubles digestifs importants.

- Depuis que les atteintes parotidiennes ont été douloureuses et fébriles, il s'est écoulé du pus par l'ostium du Sténon.

Le 25-5-48, date de la première consultation à la Pitié.

Tuméfaction parotidienne gauche : douloureuse,

fébrile,

pus à l'orifice du Sténon.

Le traitement par la pénicilline (200.000 U par jour pendant 4 jours) ne donnant pas un résultat suffisant, on reprend des sulfamides.

Le 1-6-48 - Examen de pus parotidien.

Nombreux polynucléaires altérés.

Quelques lymphocytes.

Quelques cellules.

Rares hématies.

Assez nombreux diplocoques gramm +

Quelques bâtonnets gramm -

Nombreux filaments mycéliens.

Le 2-6-48 - Sialographie gauche qui montre une image en fleur de pommier. A sa suite la tuméfaction parotidienne disparaît.

Le 17-11-48 - poussée parotidienne droite douloureuse puis mélange de salive au Sténon droit. A gauche pas de salive par le Sténon, parotide peu volumineuse.

Le 24-11-48 - N.G. GR 3.710.000 Poly N 61

GB 9.400 E 5

Hh 70 % Grands lympho 6

Petits " 26

Monocytes 2

Le 8.12.48 l'amélioration sous l'effet de la sialographie et des compresses chaudes est très nette.

Le 20-12-48, nouvelle poussée droite douloureuse non fébrile traitée par l'adiazine pendant 3 jours à raison de 6 comprimés par jour, guérison en 48 heures. Au début de cette poussée un examen de pus parotidien droit avait révélé :

- Polynucléaires assez altérés,
- Très nombreux Germes,
- Diplocoques Gramm + et Gramm -
- Bacilles fusiformes,
- Filaments mycéliens.

Le 8-9-49, poussée de parotide bilatérale avec pus à l'orifice du Sténon. Pendant ce temps les selles sont très abondantes, l'amaigrissement de la malade s'accroît.

Le 6-12-50, Tuméfaction parotidienne gauche augmentant au moment des repas avec douleurs et dysphagie, fébrile à 38°.

Le 10-3-54, la malade va bien et n'a pas présenté de tuméfaction parotidienne depuis avril 1953.

Le 16-3-54, nouvelle sialographie.

Le canal de Sténon dans sa portion intraglandulaire présente quelques irrégularités. Les canaux de division sont normaux drainant un parenchyme faiblement injecté.

A ces canaux de division sont appendus de nombreuses images en boules assez volumineuses (plus volumineuses et plus irrégulières que sur le cliché du 25-5-48).

ANTECEDENTS.

Le passé pathologique de l'enfant est très chargé.

Enfant débile.

Troubles digestifs de la première enfance.

Ceux-ci ont évolué par poussées successives et se composaient de selles abondantes et huileuses. Ils ont fait porter le diagnostic de maladie fibro-kystique du pancréas, pour les uns et de maladie coeliaque pour les autres.

Coqueluche, rougeole, oreillons en mars 1944.

Appendicite, amygdalectomie.

Dorsalgie apparue en mai 1953.

Les antécédents familiaux sont non moins chargés.

Père 45 ans, hémiparétique-aphasique, infarctus du myocarde.

Mère 45 ans, troubles digestifs voisins de ceux de sa fille, mégacolon.

Observation très intéressante, car elle soulève le problème d'une maladie du système.

On peut en effet se demander, si cette enfant qui est atteinte d'une maladie fibro-kystique du pancréas ne présente pas des malformations des parotides qui expliqueraient les tuméfactions récidivantes.

4/- L. Dominique, âgée de 3 ans.

Présente une tuméfaction parotidienne bilatérale avec prédominance à droite, soulevant le lobe de l'oreille.

La peau recouvrant les régions est de couleur normale.

La palpation non douloureuse révèle une consistance dure des parotides.

Il n'existe pas de signes généraux,
pas de fièvre.

Une goutte de pus franc sourd aux orifices sténoniens quand on effectue une légère pression sur les parotides.

Cet enfant avait déjà été hospitalisée, l'année auparavant, pour un épisode parotidien unilatéral droit avec syndrome infectieux léger.

Notons l'unilatéralité au premier épisode et la bilatéralité au deuxième.

Une sialographie (2cc lipiodol) pratiquée à droite montre : le canal de Sténon ne présente aucun aspect anormal. Les canaux de division ne sont pas perceptibles.

L'aire de réplétion est normale, l'image obtenue faite d'un amas uniforme de grains de semoule.

On ne note pratiquement pas d'image parenchymateuse.

5/- T. Guy, âgé de 5 ans 1/2.

Le premier incident remonte à l'âge de 18 mois caractérisé par un gonflement de la région parotidienne gauche, douloureuse, sans fièvre qui a duré 4 jours. A la suite de ce premier épisode, les gonflements toujours localisés à la région parotidienne gauche, se reproduisent tous les 4 mois environ et avec les mêmes caractères. Tuméfaction s'exagérant lors des repas et persistant 4 jours.

Il n'y a jamais eu de suppuration par les orifices du Sténon. Ceux-ci ont toujours été normaux.

A noter le bon état de la denture.

Une sialographie nous fait constater, après injection de 1,5cc de Lipiodol : le canal de Sténon dans sa portion intra-glandulaire et les canaux de division présentent un aspect moniliforme.

La repletion glandulaire est très réduite, on note de très rares images parenchymateuses. Il existe de fines images en semoule uniformément disséminées.

Un cliché pratiqué 48 heures après, montre l'évacuation pratiquement complète du produit opacifiant.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Il s'agit le plus souvent d'un enfant qui à la suite,

- soit d'une infection dentaire,
- soit d'une infection aigue ou subaigue de l'appareil respiratoire supérieur,
- soit d'une amygdalite,
- soit même d'une otite,
- soit d'oreillons agissant comme une simple cause irritative,
- soit enfin dans la majorité des cas, sans aucune cause apparente, présente une augmentation de volume de la région parotidienne

C'est vers l'âge de 3 à 4 ans, pour Bigler, que l'on observe le plus souvent la première poussée. Le nourrisson n'est cependant pas épargné par la maladie, le plus jeune enfant observé par cet auteur avait 8 mois. Pour les 63 cas que nous avons trouvés dans la littérature, nous avons établi un âge moyen de début de 5 ans.

D'autre part, il ne nous a pas été permis de conclure à une prédisposition liée au sexe.

Le début peut être insidieux et l'enfant ne ressent pendant quelque temps qu'une vague sensation de tension au niveau de la glande ou bien au contraire, ce début est brutal et c'est en quelques heures que se constitue la tuméfaction parotidienne.

Dans la règle, cette tuméfaction ne dépasse pas les limites de la glande, elle peut néanmoins intéresser le trajet du Sténon. Celle-ci est tantôt unilatérale, tantôt bilatérale, il est rare dans ce dernier cas que les deux côtés soient pris de façon simultanée et égale.

Elle comble le creux parotidien réalisant dans les formes bilatérales un faciès piriforme. Plus ou moins importante cette tuméfaction peut intéresser toute la glande ou une partie seulement.

La peau qui la recouvre reste normale et mobile, exceptionnellement on a pu constater une certaine rougeur.

A la palpation, gênée quelquefois par un empatement douloureux sous-cutané qui masque les limites de la glande, on est en présence d'une parotide tendue, ferme, rénitente, selon le volume de la tuméfaction. Il s'agit toujours d'une hypertrophie glandulaire diffuse sans nodosités.

La région est douloureuse spontanément. Les douleurs sont d'intensité variable, rarement très aiguës, siégeant dans l'une ou l'autre région parotidienne, irradiées vers la région cervicale ou la tempe. Il est exceptionnel qu'elles soient continues et à peu près constant que les repas, la mastication, la pression les exagèrent.

La fièvre atteint 38-39° à son maximum, peut persister plusieurs jours mais les cas où on observe aucune élévation thermique ne sont pas exceptionnels.

L'examen de la bouche, gêné quelquefois par un léger trismus montre un orifice des canaux de Sténon modérément rouge et oedémateux, peu tuméfié. Si parfois cet orifice est auréolé d'une zone rouge de stomatite périméatique ou s'ouvre au centre d'un bourrelet d'oedème, il faut signaler qu'il est très souvent normal.

Il sera possible de noter une certaine sécheresse de la bouche. Dans ce cas la langue et les lèvres peuvent être sèches et fendillées.

Le reste de l'examen buccal peut nous montrer la présence de dents cariées ou d'une inflammation de la muqueuse.

Bref, on a l'impression de se trouver en présence d'un cas d'oreillons, mais il existe, très souvent, un signe essentiel qui permet de rectifier le diagnostic, c'est l'aspect de la sécrétion salivaire au niveau du Sténon provoquée par la pression de la glande. Il

sourd en effet un mélange de salive et de muco-pus dont l'examen histologique peut déceler comme nous le verrons plus loin, une flore microbienne très variée.

Dans les cas les plus typiques, la sécrétion présente le "Snowborn" les flocons étant de petites masses de mucus et de cellules suspendues dans la salive muco-purulente ne s'écoulant parfois qu'après expulsion du "bouchon fibrineux de Küssmaul", expulsion provoquée par une expression assez forte de la glande.

Dans le cas où la salive est claire, il semble qu'il n'y ait pas atteinte parenchymateuse de la glande mais uniquement spasme de canaux. L'infection étant secondaire.

EVOLUTION -

Cette maladie est caractérisée par une évolution discontinue, capricieuse, se faisant par poussées successives.

L'évolution d'une poussée est toujours à peu près identique aux précédentes.

La fréquence des rechutes, 19 récidives dans une observation de Florman, est imprévisible. L'intervalle entre deux récidives peut varier de quelques jours à des mois ou des années.

Généralement, la rechute se fait du même côté quand l'atteinte primitive était unilatérale. Dans le cas d'atteinte bilatérale, les rechutes peuvent intéresser l'une ou l'autre glande.

Entre ces accès beaucoup d'enfants ne ressentent plus aucun symptôme, certains se plaignent de légères douleurs mais c'est plus rare, d'autres enfin peuvent présenter un certain degré de sécheresse buccale.

Si pendant les périodes de calme, nous pratiquons un examen de la parotide, nous constatons une augmentation de volume de la glande pouvant aller du simple engorgement de la loge parotidienne jusqu'à une tuméfaction du volume d'un oeuf de pigeon. L'apparence de la peau reste normale.

A la palpation le plus souvent indolore, on sent en général une tumeur lisse, parfois légèrement lobulée, surtout quand les récidives ont été nombreuses.

La parotide atteinte retrouve rarement son volume et sa consistance normale. Elle reste dans son ensemble plus ferme, plus volumineuse que son homologue. L'affection demeure chronique en ce sens que l'hypertrophie va persister plus ou moins accusée pendant des jours ou des semaines, regresser pour apparaître encore dans d'autres cas.

Malgré la série de poussées aiguës qui peuvent se succéder pendant des années, l'évolution est favorable bien qu'il ne semble pas pourtant qu'il y ait de tendance à la guérison spontanée.

Les récidives semblent diminuer à mesure que le sujet vieillit passent de l'adolescence à l'état adulte. Elles disparaissent avec l'âge et ceci nous conduira à envisager une nouvelle théorie pathogénique de la question.

Les complications sont rares : Payne et Bigler signalent chacun un cas d'abcédation avec fistulisation à la peau.

Mais ne doit-on pas considérer comme une véritable complication la succession rapide des poussées aiguës ne laissant à l'enfant que de très courtes périodes de rémission ?

Johnson rapporte un cas de fluctuation mais où l'incision n'a pas entraîné l'écoulement du pus.

A l'interrogatoire du malade ou de l'entourage, à l'inspection minutieuse de la région parotidienne, à la palpation aussi précise que possible, on a adjoint à l'examen de cette région des procédés instrumentaux qui visent avant tout à explorer les canaux de la glande. Au premier rang de ceux-ci vient la :

SIALOGRAPHIE -

Cette sialographie que l'on pourra faire précéder de clichés sans préparation est indiquée dans tous les cas, même en cas de

poussée aiguë; jamais l'injection de lipiodol n'a entraîné d'accidents inflammatoires; de plus il semble que souvent peut-être sous l'effet antiseptique du lipiodol, l'inflammation glandulaire ait diminué (Dechaume).

Pour pratiquer la sialographie chez l'enfant, le matériel employé ne diffère pas de celui utilisé chez l'adulte. Seule la quantité de lipiodol injectée sera plus faible, 2 cc. au maximum.

En se basant sur les sialogrammes des parotides normales, les images radiographiques des parotides pathologiques doivent pouvoir être classées en :

1°- Images des canaux :

Fournies par l'opacification,
du canal excréteur principal,
des canaux intralobulaires,
et des petits canaux.

2°- Images acineuses :

Traduisant la pénétration du lipiodol dans les acini.

Mais outre ces deux catégories d'images traduisant l'état plus ou moins altéré, mais encore comparable à la normale des canaux et des acini, on peut s'attendre à obtenir parfois des images en rapport avec :

3°- La diffusion du lipiodol hors des canaux ou des acini dans le tissu interstitiel conjonctif.

4°- L'opacification d'un tissu glandulaire profondément remanié dans sa structure.

Dans ces deux derniers cas il ne s'agira donc plus d'images normales altérées mais d'images nouvelles correspondant à un bouleversement de la structure.

Cela dit, voyons ce qui nous a paru résulter de l'analyse des sialographies des parotidites récidivantes.

I/- Les images des canaux sont variables selon les cas, souvent le Sténon et les canaux moyens apparaissent de calibre normal limités par des parois parallèles et régulières, mais dans une proportion de cas à peu près égale, ces gros canaux paraissent de calibre augmenté. Les images de dilatation étant comme le dit Payne :

- soit fusiformes, d'abord petites irrégulières puis importantes.
- soit segmentaires, rappelant les précédentes mais n'affectant que les canaux de grand calibre qui présentent une série de dilatations segmentaires superposées pouvant n'atteindre qu'une partie du système canalaire.

Ce sont les images que Leroux a rencontrées dans la sialodochite : "La sialographie montre une dilatation du Sténon non régulière mais présentant un aspect moniliforme par l'alternance régulière de zones élargies et sténose relative".

Sont à rapprocher de ces descriptions celles faites par Halbertsma sous le nom d'inflammation "ductogene" au sujet de deux cas de parotidites récidivantes observées chez des enfants de 8 ans et 2 ans 1/2.

Ces images sont donc comparables aux images de dilatation importante dont le Professeur Dechaume a montré l'existence dans les cas de parotidite réflexe.

Les petits canaux sont d'aspect variable.

Plus ou moins riche.

Fait de canalicules de calibre normal ou supérieur à la normale. Cet aspect semble varier au cours de l'évolution. Le chevelu canaliculaire paraissant se raréfier.

II/- Quant au sialogramme "acineux" qui normalement se traduit par un fond légèrement radio-opaque et assez homogène dont les limites sont celles de la glande, il semble cependant être très variable en

fonction de l'âge de l'enfant et du stade évolutif de l'affection. Dans certains cas (observation E. Suzanne et L. Dominique) le sialogramme acineux apparaît riche et accentué, gorgé de lipiodol. Bonneau pense que l'inflammation aigue récente favorise la diffusion du lipiodol dans les acini et explique ces images anormalement accentuées.

Inversement après une longue évolution le sialogramme acineux semble avoir tendance à disparaître comme si l'inflammation chronique entraînait la disparition des acini (Obs. E. Suzanne, V. Michelle, B. Frédéric).

Outre ces images manifestement canalaire et acineuses, il faut décrire :

III/- Des images d'opacifications plus ou moins étendues irrégulières qui pourraient évoquer l'idée de destructions parenchymateuses par abcédation mais que leur caractère extrêmement transitoire permet peut-être d'interpréter comme la conséquence d'une perméabilité exagérée et passagère du parenchyme glandulaire.

Mais les images les plus typiques et les plus constantes au cours de ces parotidites récidivantes sont certainement :

IV/- Les images sphériques,

De taille variable, soit très petites, miliaires, en grains de semoule.

Soit plus volumineuses (1 à 2 mm) réalisant un aspect comparé à celui d'un pommier en fleurs.

Soit encore plus volumineuses évoquant l'image d'une grappe de groseille ou d'un oranger portant des fruits (Leroux).

On ne pourra pas confondre ces images en boule avec certaines images de remplissage de la glande consécutive à une injection trop poussée de lipiodol sans signification pathologique.

Le volume de ces images sphériques semble augmenter au cours de l'évolution. Cet aspect peut être généralisé à toute la glande ou localisé à un ou plusieurs lobules. Les canaux principaux sont souvent

normaux, par contre le parenchyme acineux semble s'appauvrir au fur et à mesure que ces images sphériques se multiplient et s'accroissent (Observation V. Michelle).

Ce sont ces images que Payne a décrites dans les parotidites récidivantes à streptocoques.

Ces images ont été diversement interprétées.

Certains les considéreraient volontiers comme des micro-abcès d'autres comme les dilatations réflexes des acini ou des canalicules mais plusieurs faits sont à l'encontre de ces deux hypothèses :

- La persistance de ces images en dehors des poussées inflammatoires;

- La rétention lipiodolée qu'elles provoquent plusieurs jours après la sialographie;

- Leur accroissement progressif qui semble lié à l'appauvrissement du parenchyme acineux.

Ces faits nous semblent plutôt devoir faire envisager l'hypothèse d'un remaniement progressif de la structure de la glande au cours de ces infections chroniques prolongées.

Quels sont les renseignements que peuvent nous apporter les autres examens complémentaires.

EXAMEN CYTO-BACTERIOLOGIQUE -

Un examen de la salive prélevée au moyen d'une pipette ou du sialo-préleveur de Sohier et Mabonne permet de constater des modifications quantitatives et qualitatives.

La sécrétion salivaire est généralement diminuée, l'asialie demeure exceptionnelle, elle n'existe pas pour Bigler, et la salive obtenue est épaisse, filante, blanc jaunâtre.

Dans d'autres cas la salivation existe en quantité normale et présente selon Terracol, Guerrier et Levallois les caractères suivants:

- Exagération de la richesse en mucus.

- Présence au moment des poussées de leucocytes de germes extra cellulaires et de cellules épithéliales.

On remarquera que le mucus normalement absent de la salive parotidienne est dans ce cas très abondant.

Du point de vue bactériologique les enseignements salivaires donnent des résultats variables.

Il a été mis en évidence du staphylocoque, du streptocoque et du pneumocoque.

Pour Payne il existe cliniquement 3 types de parotidites superposables à des types bactériologiques. La parotidite à staphylocoques aureus qui donne une parotidite aiguë et plus intéressante pour nous, les parotidites à streptocoques viridans et à pneumocoques qui sont toutes deux récidivantes. Mais seule la parotidite à pneumocoques est grave et peut aboutir à la suppuration.

Halbertsma a trouvé du streptocoque dans ses deux observations. Bigler en 1946 rapporte que dans tous les cas observés il a trouvé du streptocoque viridans.

Jones en 1953 trouve ce même germe, associé avec du pneumocoque dans trois cas et du pneumocoque seul dans deux cas qui furent les plus graves.

Flormann en 1953 met en évidence dans un cas, du pneumocoque type 19, associé à du streptocoque.

Dans une observation du Pr. Dechaume on a isolé du pneumocoque.

En dépit de la découverte de ces germes dans les sécrétions le traitement par les agents antibactériens s'est avéré décevant comme nous le verrons, par conséquent il n'est pas aisé d'évaluer la place qu'occupe l'infection bactérienne dans cette maladie.

LE TRAITEMENT -

S'avère difficile en raison de nos connaissances insuffisantes de l'étiologie de ces affections. Le problème est de lutter contre l'infection et d'empêcher les récidives.

1) Par des moyens mécaniques.

Tenter l'évacuation des débris muco-purulents du canal qui sont une cause permanente d'obstruction et de rétention. Pour ce faire avoir recours au massage de la glande : pression lente et modérée de la glande répétée souvent, d'arrière en avant et exécutée avec la pulpe des doigts. Mais la persistance du milieu opaque de longs mois après la sialographie montre que le massage ne donne pas toujours un drainage suffisant.

2) Par une médication appropriée.

Hobbs et Sneirsoum avaient conseillé les injections de sérum physiologique et d'une solution de mercuro-chrome à 1 pour 100 dans le Sténon.

On s'est aperçu ensuite que la sialographie déclenchait souvent une période de calme. Le lipiodol possède, en effet des propriétés anti-infectieuses. La sialographie peut donc avoir un double avantage : diagnostic et thérapeutique. Jones signale une période de rémission de 3 ans chez un enfant après une sialographie.

Les auto-vaccins puis les sulfamides ont été essayés sans grand succès.

En 1948, Jones a effectué les premières injections directes de Penicilline dans le Sténon à raison de 100.000 unités par jour pendant six jours de suite. Dans le cas de résistance à la Pénicilline il a utilisé la streptomycine, les résultats ont été très satisfaisants : 8 patients n'ont pas eu de rechutes 3 ans après les injections. Sur 8, 4 ont eu une ou plusieurs récidives dans la 4ème année qui a suivi le traitement, mais dans tous les cas les rechutes ont été de plus courte durée et moins douloureuses. Aucune amélioration chez deux de ses patients.

La penicilline par voie intra-musculaire a été utilisée notamment par Dobré et Loewe Lyon et a semblé donner à ces auteurs d'assez bons résultats, la tuméfaction rétrocedant dans les 3 jours.

Néanmoins, cette thérapeutique n'a pas permis la prévention d'autres récidives qui elles rétrochèrent sans traitement.

Dechaume prescrit du "Bactépyophage".

3) Traiter les foyers infectieux buccaux et pharyngiens.

Soigner les dents cariées. Extraire celles trop délabrées.

Donner une importance primordiale à la désinfection aussi soigneuse et aussi complète que possible de la cavité buccale.

Ablation des amygdales et des végétations.

En un mot lutter contre toutes les causes possibles d'infection parotidienne par voie ascendante.

Dans le cas de parotidite à salive claire, il suffira de stimuler la sécrétion salivaire, d'essayer de supprimer la lésion et de pratiquer des infiltrations peri-artérielles en cas de parotidites réflexes. Certains auteurs ont eu recours au traitement par rayons X tels von Reusse et Halberstma sans grand succès d'ailleurs.

D'autres enfin ont suggéré, chez l'adulte, pas chez l'enfant, la section du nerf auriculo-temporal quand les récidives trop nombreuses deviennent une véritable infirmité.

Nous ne retiendrons pas ces deux moyens.

Il semble néanmoins que le traitement le plus logique consiste :

- a - mise en état parfaite de la cavité buccale.
- b - lutter contre l'infection par les antibiotiques.
- c - stimuler les excretions parotidiennes.
- d - pratiquer un traitement de médecine générale chez les enfants présentant un terrain particulier.

R A P P E L A N A T O M I Q U E

La parotide est située dans une excavation profonde. La fosse rétro-mandibulaire ou loge parotidienne qui détermine sa forme.

L'anatomie de cette loge parotidienne est complexe et riche en rapports de voisinage importants :

Située en dessous du lobule de l'oreille, elle est limitée : en avant par le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur matelassé par le masseter en dehors, le ptérigoidien interne en dedans.

En arrière, par le bord antérieur du sterno-cleido mastoïdien et la partie externe du rideau stylien.

En dedans par les ligaments stylo et spheno-maxillaires répondant au pharynx.

En dessous par les plans cutanés.

En bas par la cloison inter-maxillo parotidienne.

En haut par l'articulation temporo maxillaire.

Cette loge n'est pas entièrement close. En regard de la paroi latérale du pharynx elle est percée d'un orifice qui livre passage à un prolongement de la glande. D'où l'intérêt de faire un examen de la paroi latéropharyngienne dans toute tuméfaction parotidienne.

A sa partie antéro inférieure un orifice existe pour la carotide externe tandis qu'à sa partie inférieure se trouve encore un passage pour la veine jugulaire externe.

Elle présente un rapport particulièrement important par l'intermédiaire de sa face postéro-inférieure avec le paquet vasculo

nervoux profond du cou : carotide interne, veine jugulaire interne, nerf glossopharyngien, pneumogastrique, spinal, grand hypoglosse.

Cette loge contient essentiellement :

- La glande parotide.
- Des ganglions lymphatiques.
- La carotide externe.
- Les veines.

jugulaire externe.

intra-parotidienne.

- Les nerfs
 - facial
 - auriculo temporal.

- La glande est moulée dans la loge parotidienne et prend grossièrement la forme d'un prisme triangulaire à grand axe vertical.

La glande émet plusieurs prolongements :

- l'un interne pharyngien
- l'autre antérieur et externe s'étendant sur la face externe du masseter un peu en arrière de son bord antérieur.

Cet empiètement glandulaire sur la région massétérine doit être bien connu car il accompagne le Sténon et en masque l'origine.

- Le canal de Sténon naît à la face antéro-interne de la glande à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen.

En sortant de la parotide, le canal de Sténon se dirige en haut et en avant jusqu'à deux centimètres environ, en dessous de l'arcade zygomatique, s'infléchit alors, chemine horizontalement jusqu'au bord antérieur du muscle masseter qu'il contourne, ainsi que la boule graisseuse de Bichat. Il atteint ensuite le buccinateur, perfore la masse musculaire buccale et s'ouvre finalement dans le vestibule de la bouche par un orifice étroit, situé peu en avant du collet de la deuxième molaire.

Sa longueur est de 3 cm. 5 à 4 cm. Son diamètre ne dépasse pas 3 millimètres.

Le parcours de ce canal, on le voit est très sinueux; c'est pourquoi la cathétérisme en est un peu difficile et demande à être pratiqué avec une certaine prudence.

Les ganglions lymphatiques, nombreux, sous apénévrotiques recevant des lymphatiques de la région temporale de la face.

Profonds très petits, intraglandulaires et accolés à la carotide externe recevant des lymphatiques de l'oreille moyenne, du voile du palais et de la partie postérieure des fosses nasales.

Si ce bref rappel anatomique montre bien et la richesse des régions parotidiennes et la diversité des diagnostics que la clinique aura à résoudre.

Nous retiendrons surtout :

1° - Que l'examen essentiel, inspection-palpation doit porter sur l'espace compris entre le bord postérieur de la branche montante de la mandibule et la mastoïde. On a coutume trop souvent de rechercher les tuméfactions parotidiennes en avant du lobule de l'oreille.

Il faut rappeler qu'il ne s'agit là que du prolongement massétérin de la glande.

2° - Que d'autre part le long trajet en baïonnette du Sténon sert de barrière anatomique contre l'infection ascendante.

R A P P E L H I S T O L O G I Q U E

La parotide est une glande séreuse pure.

Une glânde en grappe aux segments sécréteurs, renflés sphéroïdaux : les acini appendus a des segments excréteurs en arborisation rameuse.

La masse glandulaire est scindée en territoires distincts par des cloisons conjonctives, chacun de ces territoires est un lobule.

Chaque lobule pédiculisé par un seul canal excréteur constitue un organe distinct :

La parotide est constituée :

De segments sécréteurs représentés par les acini en forme de sphères, leur lumière centrale étroite est bordée par les cellules sécrétantes séreuses doublées des cellules de Boll, le tout enclos dans une vitrée.

Les segments excréteurs formant une arborisation assez complexe qui partie de l'acinus aboutit à la muqueuse buccale. Dans les lobules, les acini groupés par 2 ou 3 s'abouchent par leurs cols étroits à l'extrémité de petits canaux dénommés passages de Boll.

Ceux-ci sont réunis à des canaux intra-lobulaires, eux mêmes appendus à un canal sus-lobulaire. La réunion de ces canaux lobulaires donne des canaux inter-lobulaires de plus en plus importants aboutissant au canal de Sténon. Ce dernier possède dans sa traversée musculaire un sphincter spiralé.

La charpente conjonctive vasculaire.

A la périphérie de la parotide existe une capsule conjonctive fibreuse qui envoie dans la glande les cloisons interlobulaires à

l'intérieur du lobule le tissu conjonctif se condense autour des canaux intra-lobulaires. Au sein de ce tissu quelques éléments cellulaires, les artères suivent les cloisons inter-lobulaires, pénètrent dans les lobules où elles se résolvent en un réseau capillaire inter-acineux. Ce réseau est fonctionnel :

Les veines suivent un trajet analogue en sens inverse.

Les lymphatiques sont péri-lobulaires.

Les nerfs d'origine sympathique et para-sympathique forment un plexus amyelinique commun péri-glandulaire.

De ce plexus partent des filets nerveux qui pénètrent dans la glande avec les vaisseaux et forment un second plexus inter-lobulaire d'où naissent, d'une part des ramuscules innervant vaisseaux et conduits excréteurs dans les cloisons inter-lobulaires, d'autre part, les filets intra-lobulaires qui forment un troisième plexus périacineux. De ce plexus enfin naissent des fibres qui traversent la vitrée et sont excito-motrices ou excito sécrétrices.

Ce qui importe surtout c'est la structure de la glande parotide qui est variable suivant l'âge.

A la naissance, la glande présente un aspect essentiellement canaliculaire. Elle est uniquement constituée de tubes glandulaires, la différenciation acineuse ne s'est pas encore produite.

Au cours du développement, les acini apparaissent dans la glande formant chez le jeune enfant une masse compacte constituée d'acini séreux tassés les uns contre les autres.

Chez le vieillard, on assiste à une régression du parenchyme parotidien qui est progressivement envahi par du tissu graisseux. Il existe alors une véritable régression adipeuse.

Les lésions de type inflammatoire modifient la structure de cet organe hautement différencié. Le terme ultime de ces lésions est une dédifférenciation des acini séreux qui prennent le type canaliculaire, s'observent soit au cours des lésions inflammatoires chroniques, soit au cours de syndrome de pathologie générale assez bien caractérisé comme le syndrome de Sjögren par exemple.

On comprend que des lésions inflammatoires à répétition chez l'enfant entraînent une modification de structure des acini parotidiens : dédifférenciation canaliculaire plus ou moins complète, plus ou moins étendue suivant l'intensité du processus irritatif.

R A P P E L P H Y S I O L O G I Q U E

I/- La salive parotidienne.

Le Pr. Dechaume admet un taux d'excrétion de 100 à 200 cc par 24heures soit 30 % de la salive totale, quantité d'ailleurs variable avec le mode d'alimentation, la phonation et surtout avec l'âge. Chez le jeune enfant, le flux parotidien est très important. Cette sécrétion a tendance à diminuer au cours de la vieillesse.

Liquide incolore fluide, non visqueux.

Densité 1007.

Ph variant de 5 à 7, 9.

Riche en ptyaline.

Pas de mucine dans les conditions normales.

Solution aqueuse diluée de composés inorganiques, organiques et de gaz.

Tous les principes diffusibles du sang sont présents dans la salive parotidienne.

3 corps néanmoins ont paru présenter un intérêt particulier :

La ptyaline qui est une diastase ayant une action spécifique sur les polyhosités.

L'acide urique.

Les sulfocyanides. Il semble exister une relation entre sulfocyanide, parotide et corps thyroïde.

II/- Le déclenchement salivaire est commandé par un appareil nerveux réalisant un arc réflexe.

1°- Les centres se situent dans la région bulbaire, l'un est parasympathique de beaucoup le plus important.

L'autre sympathique.

L'agression de ces centres entraîne une modification du flux salivaire.

2° - Les voies centripètes et leurs excitants.

A - L'émission salivaire a lieu habituellement au moment des repas dans deux conditions différentes.

Quand les aliments sont dans la bouche (excitants buccaux)

La nature de ces excitants est triple.

Chimique : les substances agissent par leurs propriétés rapides.

Mécanique : mouvement de mastication tout particulièrement.

Physique : degré de siccité.

Les influx secondaires à des excitants d'ordre physique naissent dans la cavité buccale.

Trois voies leur sont possibles :

- voie gustative,
- voie de la sensibilité générale de la muqueuse buccale,
- voie de la sensibilité musculaire et arthrocinétique.

Mais aussi avant qu'ils y pénètrent (excitants psychiques)

L'influence du cerveau sur la sécrétion salivaire a été bien étudiée par Pavlow. Les excitants psychiques agissent par un réflexe en réalité peu différent du précédent : c'est le réflexe conditionné.

B - A côté de ces excitations qui sont les plus habituelles d'autres stimuli empruntant la voie du pneumogastrique peuvent provoquer la salivation : ce sont toutes les irritations portant sur le tractus digestif (oesophage, estomac, intestin).

Et nous constatons des parotidites liées à l'apparition de colique abdominale, d'entérospasme.

3° - Les voies centrifuges sont doubles.

Fibres préganglionnaires para-sympathiques empruntant le tronc du IX aboutissant au ganglion otique. De ce ganglion naissent les fibres post-ganglionnaires qui vont gagner l'auriculo-temporal et atteindre la parotide.

Fibres pré-ganglionnaires sympathiques sortent des racines antérieures de D2 et D3, remontant jusqu'au ganglion cervical supérieur; de ce ganglion les fibres post-ganglionnaires se rendent à la parotide en suivant les plexus péri-artériels. L'excitation de ces rameaux sympathiques salivaires provoque une vaso-constriction qui permet aux éléments de la salive de s'accumuler dans les cellules acineuses, l'action du sympathique s'étendrait également aux canaux excréteurs.

III/- Rôle de la salive parotidienne.

La salive parotidienne, à côté de son rôle dans l'alimentation présente une fonction de protection grâce aux principes anti-bactériens, inhibine et lysozyme.

Un rôle endocrinien par un principe hyperglycémant agissant soit sur le pancréas, soit comme une substance anti-insuline.

Un rôle d'émonctoire enfin.

E T I O - P A T H O G E N I E

Les voies d'infection.

On considère généralement que les voies d'infection de la parotide sont au nombre de quatre;

- Voie canaliculaire ascendante,
- Voie sanguine,
- Voie lymphatique,
- Propagation de voisinage.

La voie lymphatique et la propagation de voisinage ne répondent qu'à un nombre infime de cas, néanmoins l'existence à côté des éléments glandulaires d'assez nombreuses petites formations lymphoïdes fait que les maladies de ce système ou des infections propagées par les lymphatiques peuvent devenir des causes de parotidite.

On a signalé également des parotidites à la suite de furoncles, d'anthrax de la région; on en a vu compliquer une adénite suppurée, une arthrite temporo-maxillaire, des otites.

La voie vasculaire est celle empruntée par les septicémies ou les septico-pyophénies d'autant que certaines d'entre elles seraient dues à des germes ayant un tropisme salivaire pour leur élimination.

La voie d'infection la plus fréquemment observée est indiscutablement la voie ascendante et le point de départ est la cavité buccale. Nous savons que cette cavité est un lieu très septique, la virulence de la flore microbienne habituelle peut être facilement réveillée. La présence de dents cariées, de tartre est fréquente, elle présente donc toutes les conditions requises pour entretenir un foyer infectieux quelconque.

De nombreux arguments plaident en faveur de la prédominance de cette voie d'infection.

Les travaux de BERNDT, BUCH et BUXTON sont intéressants à connaître à ce sujet. Les expérimentateurs ont montré qu'une injection microbienne dans le canal de Sténon détermine une parotidite dans la proportion de 70 % des cas, alors que la même injection faite dans l'artère de la glande ne donne d'infection secondaire que dans trois cas sur les quinze expériences.

I/- Arguments anatomiques.

La muqueuse du Sténon à son abouchement dans la cavité buccale est de même nature et prolonge sans solution de continuité la muqueuse tapissant les joues : comme celle-ci est revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié, il n'y a aucune raison pour qu'une inflammation de la muqueuse buccale ne se propage pas à la muqueuse du canal de Sténon.

II/- Arguments anatomo-pathologique.

Girode signale que le début de l'atteinte est endo-canaliculaire. Les lumières glandulaires sont encombrées de leucocytes, de cellules épithéliales desquamées, de micro-organismes. L'épithélium glandulaire est le siège d'une prolifération et d'une infiltration phagocytaire. Au contraire le tissu interstitiel est le siège d'une congestion vasculaire simple et d'exsudation oedémateuse sans infiltration leucocytaire important ni micro-organisme.

III/- Enfin les résultats bactériologiques nous montrent que c'est le plus souvent un microbe appartenant à la flore bucco-pharyngée qui est en cause.

Pourtant certains auteurs tels Wehmeyer et Jeunmurgs ont rejeté l'hypothèse de la voie canaliculaire ascendante. D'autre comme Arnulf font jouer à l'état buccal un rôle de deuxième ordre. D'autres enfin, comme Brunschwig dans une thèse récente inspirée par Hennion et Bataille l'ont fortement critiquée.

Il est vrai que l'on rencontre des parotidites chez des sujets dont l'état buccal est satisfaisant, qu'on ne trouve souvent qu'un

germe unique alors qu'en cas d'infection ascendante on devrait trouver le polymicrobisme habituel de la flore bucco-dentaire, que les sialographies montrent très souvent l'intégrité du Sténon et des canaux principaux.

Néanmoins la voie canaliculaire ascendante semble admise par la grande majorité comme la voie prépondérante d'infection.

Les expériences de Claisse et Dupré ont montré l'importance de la Stase salivaire, pour la constitution d'une inflammation parotidienne.

Londe et Pelz ont montré qu'il était impossible d'infecter artificiellement une glande saine par des injections rétrogrades sans ligaturer le Sténon pour provoquer la Stase salivaire.

La faculté en effet pour la parotide de se maintenir stérile serait due à la continuelle sécrétion de la salive au pouvoir bactéricide bien connu, entraînant et détruisant par un balayage mécanique les organismes ayant pénétré dans le Sténon. Si pour une raison quelconque le Sténon n'est plus balayé par le flux salivaire, les germes banaux de la cavité buccale remonteront les voies d'excrétion et détermineront une infection à travers le liquide stagnant provoquant une atteinte plus ou moins grave, à moins que l'écoulement salivaire redevenue rapidement normal.

Beaucoup plus discutables sont les différents mécanismes que l'on a invoqués pour expliquer pourquoi certaines parotides s'infectent et pourquoi elles s'infectent à répétition.

I - Pour Payne il s'agit avant tout d'un facteur mécanique, la rétention salivaire est provoquée par une mauvaise mastication.

- D'origine dentaire.

Eruption de dents,

Dents délabrées, cariées.

- D'origine alimentaire.

Régime restreint,

Déshydratation.

ou - D'origine psychique.

La mastication est le stimulus essentiel de la salivation. Une mauvaise mastication entraîne une augmentation de la flore buccale et une diminution de la salivation.

Une infection ascendante provoque la première poussée, l'infection est entretenue ensuite par la rétention, laquelle est provoquée par l'inflammation chronique du canal entretenue par cette infection même. Il s'établit ainsi une sorte de cercle vicieux, et les poussées se produisent tant que les malades continuent à mal mâcher et restent comme le dit Payne "Bad Chewers".

Et cet auteur sans apporter beaucoup de preuves, souligne la fréquence du début de la maladie au moment de la première ou de la deuxième dentition (50 % des cas).

II - Le Pr Dechaume en 1943, Bercher et Parret en 1946 ont invoqué pour expliquer ces infections chroniques des canaux salivaires une action réflexe.

Ces parotides réflexes Rousseau-Decelle les avaient déjà signalées en 1919. Il avait attiré l'attention sur la fréquence des troubles réflexes salivaires à point de départ alvéolo-dentaire entraînant une vaso-dilatation des glandes et des douleurs par compression des troncs nerveux qui traversent la glande.

Le Pr Dechaume a repris cette théorie réflexe à propos de parotidites présentant des poussées essentiellement caractérisées par un gonflement important où la sialographie met en évidence une dilatation inattendue de la glande et surtout des canaux excréteurs, la distension dominant l'élément inflammatoire et pouvant même exister seule.

Mais son incontestable mérite est d'en avoir précisé la pathogénie et permis la thérapeutique.

Le Pr Dechaume a transposé au système excréteur salivaire les lois qui président au fonctionnement des canaux et sphincters de l'organisme. Tout se passe au niveau des glandes salivaires comme dans les autres ensembles excréto-secrétoires, voies biliaires, système urinaire. Il compare la pathogénie de ces parotidites à celle des dilatations

aigues et chroniques du tube digestif et des uretères où Leriche et Brodin ont montré qu'elle relevait d'une irritation du sympathique. Il fait appel à un déséquilibre de l'innervation canaliculaire et glandulaire.

On connaît l'antagonisme vago-sympathique, le pneumogastrique assurant la contraction des conduits excréteurs et la dilatation des appareils sphinctériens, le sympathique inhibant la contraction canaliculaire et réglant la fermeture des sphincters.

Dans le cas des parotidites, une irritation dans la sphère du trijumeau bloquerait les sphincters et dilaterait les canaux sus jacents. Cette irritation pourrait relever d'une lésion dentaire ou muqueuse par exemple. La persistance du blocage interdirait l'écoulement de la salive et provoquerait par desquamation des cellules épithéliales, la formation du bouchon muqueux et de ce fait faciliterait l'infection.

Pour Bercher et Parret, c'est au niveau du Sténon qu'il faut chercher l'irritation avec dilatation réflexe des canaux excréteurs, sidération des acini avec arrêt de la sécrétion salivaire.

Ces auteurs ont signalé que dans un certain nombre de cas de parotidite, le cyto-diagnostic salivaire a montré l'absence de salive. Le flux salivaire ne balayant plus le Sténon, les germes de la cavité buccale remonteraient et détermineraient une infection.

L'infection se prolongerait tant que l'irritation du Sténon demeurerait.

Cette théorie réflexe paraît expliquer la plupart des cas dans lesquels le facteur infectieux n'est pas primitif ni surtout pas suffisamment important pour expliquer l'atteinte de la glande.

Elle est satisfaisante dans les cas d'hydro-parotidite se reproduisant par accès, dans les cas aussi de sialodochite avec poussées de rétention salivaire lorsqu'on retrouve une épine irritative locale dont la suppression entraîne la guérison de la parotidite.

Elle ne semble pas pouvoir expliquer certaines parotidites inflammatoires où l'on ne retrouve pas de lésions locales irritatives mais où par contre il existe un passé parotidien évident.

III - Dans ces formes inflammatoires on peut reprendre une théorie qui admet que ces variétés d'inflammations parotidiennes frappent des glandes présentant des dystrophies des tissus élastiques et musculaires des conduits excréteurs des acinis.

Cette dystrophie pourrait être congénitale et expliquerait la survenue des parotidites chroniques chez les jeunes enfants.

HOCHSCHILD a relaté en 1920 le cas d'une famille où les quatre enfants présentaient des parotidites chroniques bilatérales, deux avec des épisodes récidivantes, le père de ces enfants avait un passé parotidien très net et un de ses neveux présentait les mêmes symptômes.

Il est intéressant de noter aussi que deux des mères des dix-sept enfants de Jones avaient eu cette maladie durant leur enfance et que la sœur d'un enfant examiné par BRUCE PEARSON avait présenté les mêmes symptômes que son frère, de sept ans à vingt six ans.

Cette dystrophie pourrait être également acquise et ces parotidites succèderaient à des lésions infectieuses antérieures de la glande au premier rang desquelles viendraient les oreillons : possibilité d'une surinfection par des germes banaux d'une glande précédemment touchée par une infection susceptible de retentir sur la trame tissulaire interstitielle et péri acinique. Cette infection entraîne la dégénérescence de l'épithélium du conduit et prédispose à l'infection secondaire bactérienne. S'il était possible d'envisager les oreillons comme facteur prédisposant, il serait très difficile de comprendre alors pourquoi devant le grand nombre de cas de cette infection il existe si peu de parotidites récidivantes. De plus BIGLER rapporte deux cas où il a vu des oreillons se développer chez des enfants atteints de parotidites récidivantes.

Enfin qu'elle soit congénitale ou acquise cette dystrophie des tissus élastiques favoriserait la distention chronique des éléments

secrétours de la glande et provoquerait des troubles de l'excrétion par suite de son engorgement. Cet engorgement faciliterait l'infection. Une telle pathogénie est admise dans la dilatation des bronches pour laquelle on invoque "une infection lente, chronique, insidieuse, remontant presque toujours à l'enfance, restant ignorée pendant des mois et des années", les épisodes par lesquels elle se manifeste ne sont que des complications infectieuses, elles aussi, qui nous en révèlent l'existence. Pathogénie qui pour certains paraît démontrée par la sialographie qui met en évidence des acini distendus et déformés.

Une autre question au sujet des oreillons a été soulevée. Existe-t-il des rechutes d'oreillons ? l'idée avait été émise par Achard dès 1896, puis abandonnée et reprise par les auteurs modernes sans qu'ils puissent y apporter une solution définitive. Barthy et Sauvé en ont pourtant observé chez 20 sujets. Existe-t-il une forme chronique de la parotidite ourlienne, le processus infectieux se réveillant de temps en temps, les parotidites ourliennes chroniques apparaissent comme une véritable séquelle des oreillons ? La question reste posée.

IV - PATHOGENIE ALLERGIQUE - LE TERRAIN

On est frappé de la fréquence avec laquelle on retrouve dans les anamnestiques personnels et familiaux des porteurs de parotidites chroniques, des manifestations allergiques.

Certains cas de parotidites récidivantes ont été observés et rapportés par Waldboot et Shea chez des asthmatiques. La crise déclenchée par un élément alimentaire, olfactif, alterne avec la crise d'asthme, d'urticaire, la précède ou la remplace.

Bruce Pearson lui aussi insiste sur le rôle déclenchant de certains aliments, la notion de facteurs allergiques pouvant être retenus dans huit cas sur onze : asthme, urticaire, eczéma, rhume des foins.

Chez certains de ces petits malades on retrouve une éosinophilie ~~emporante~~ en l'absence de tout parasites : Eosinophilie sur laquelle Halberstma a insisté.

La malade de Von Reuss voyait des poussées parotidiennes coïncider avec l'apparition des règles.

Dans une thèse consacrée aux parotidites inflammatoires récidivantes Brunschwig insiste sur la notion de terrain comme facteur déterminant.

"Quelque soit le mode de propagation de l'inflammation quelque soit le mécanisme, obstacle anatomique trouble fonctionnel, réflexe en cause, il apparait très nettement que le terrain intervient pour favoriser la constitution de la parotidite". A l'appui, il apporte cinq observations dont trois d'enfants chez lesquels il trouve un terrain spécial:

Spasmophilie.

Mauvais état général.

V - Toutes les parotidites récidivantes ne semblent pas trouver d'explications, si nombreuses soient les hypothèses pathogéniques envisagées.

Ces théories toutes discutables ne différencient pas les parotidites chez l'enfant et chez l'adulte.

Il faut pourtant chercher une explication de la plus grande fréquence de ces parotidites chez l'enfant, et de plus tenter d'expliquer pourquoi la parotide seule, parmi les glandes salivaires est atteinte par cette maladie. Toutes ces considérations ont amené le Pr. Dechaume à soulever l'hypothèse d'une pathogénie d'ordre histologique.

Les sous-maxillaires sont des glandes de type mixte. Tandis que les parotides sont uniquement séreuses. Les acini séreux sont petits et drainés par des canaux longs et étroits en faveur de la stagnation. Elles évolueraient histologiquement et subiraient de l'enfance à l'état adulte une différenciation.

Chez l'enfant la glande a une structure tubulaire qui favoriserait la diffusion d'une infection ascendante. Les acini ne se développant que progressivement. La glande subirait une dégénérescence adipeuse chez le sujet âgé.

Une irritation quelconque modifierait l'histologie de la glande et provoquerait une dédifférenciation de celle-ci et un retour plus ou moins marqué à la structure tubulaire.

Il s'établirait un cercle vicieux.

Structure tubulaire favorable à l'infection et infection provoquant une dédifférenciation, c'est-à-dire le retour à la structure tubulaire, d'où la possibilité de nouvelles infections.

Toutes les parotidites de l'enfant auraient donc tendance à récidiver. Récidives susceptibles de se prolonger plus ou moins longtemps chez l'adulte. Mais chez celui-ci la tendance normale à la différenciation des éléments tubulaires en acini puis la régression adipeuse physiologique de ceux-ci finissent en général par mettre un terme à ces récurrences.

C O N C L U S I O N S

I - Après examen de 64 observations, nous avons essayé d'en grouper les faits étiologiques, cliniques, évolutifs, sialographiques et thérapeutiques et nous croyons qu'il faut en retenir ce qui suit :

1) L'Etude étiologique ne révèle rien de constant et les différentes causes envisagées par les auteurs ne semblent pas être des facteurs déterminants.

2) Le tableau clinique se résume à l'apparition d'une tuméfaction uni-ou bilatérale accompagnée de douleurs plus ou moins violentes et de signes généraux rarement marqués.

La fréquence des récidives et leur rythme d'apparition sont imprévisibles. Elles semblent diminuer à mesure que le sujet vieillit.

La septicité de la salive n'a pas toujours été démontrée, la suppuration par le Sténon peut ne jamais se produire ou n'apparaître que lors de quelques poussées, par conséquent la suppuration n'est qu'un phénomène secondaire.

3) L'étude sialographique montre les difficultés d'interprétation. Il faut signaler cependant la constance des images sphériques en boule. Ces images ne traduisent certainement pas des micro-abcès, ni des dilatations réflexes mais plutôt un remaniement histologique de la glande.

4) Les résultats, obtenus par l'injection directe dans le Sténon d'antibiotiques appropriés, engagent à essayer cette thérapeutique. Les massages ont aussi un heureux effet. Dans tous les cas donner une importance primordiale à la désinfection aussi soignée et aussi complète que possible de la cavité buccale en supprimant les causes de

foyer d'infection et d'irritation et ne pas recourir aux méthodes chirurgicales ou radiothérapiques qui ne sont pas sans danger.

II - Après avoir admis l'origine ascendante de l'infection et le rôle important de la stase salivaire, nous avons exposé et critiqué les différentes théories pathogéniques, mécaniques, réflexes, dystrophiques, allergiques en montrant qu'elles ne pouvaient rendre compte de tous les cas.

Ce qui nous a conduit à soulever une nouvelle hypothèse d'ordre histologique qui semble expliquer le caractère presque inéluctable chez l'enfant des récidives des parotidites et leur disparition avec l'âge en raison de la régression adipeuse de la glande : sous l'influence de l'infection, il y a différenciation des acini séreux qui prennent le type canaliculaire excréteur traduisant un retour à l'état embryonnaire.

En fait les examens histologiques sont très rarement pratiqués et c'est sans doute là, l'une des raisons de notre ignorance quant à l'étiopathogénie de ces parotidites.

VU & PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris:

J. SARRAILH.

Le Doyen de la Faculté
de Médecine :

L. BINET

Le Président de
la Thèse:

M. DECHAUME

B I B L I O G R A P H I E

- ANDRE M.J. - Un syndrome neuro-végétatif rarement décrit : la parotidite d'origine réflexe-Rev. Laryng. p.44 - 1951.
- AUBERT J.A. et GUERIN J. - Diagnostic radiologique des affections des glandes salivaires - 11ème Congrès français stomato. 1948.
- BARRAUD et FEUZ - Sialographie : technique, indication, utilité. Rev. Laryng. - Nov. 1935.
- BERCHER et PARRET - Sialochites et troubles réflexes parotidiens. Rev. Stomato 1947-48 - n° 7, page 409 à 416.
- BIGLER - Recurrent parotitis. The medical clinics of North America. 30.97-104 - Janvier 1946.
- BLAIR et PADGETT - Arch. Surg. 7-1-1923.
- BOLOTTE - Parotidite chronique, dilatations intra-glandulaires. Ann. Oto Laryng. Juin 1937 - Pages 490 à 497.
- BREMON et PECH - Physiologie de la parotide. Semaine des Hôpitaux. 6 Mars 1952, page 769.
- BRUCE-PEARSON - Recurrent swelling of parotid glands. Arch. dis. Child. 10. 363 - Octobre 1935.
- BRUNSCHWIG - Parotidites inflammatoires. The e Paris 1952.
- BUREAU - Congrès de Stomato 1951, page 502.
- CHARON L.- Parotidite à pneumocoques. Arch. Belges Stomato. 1951, p.20.
- CHATELLIER André et LABAYLE - Parotidites récidivantes traitées par section du nerf auriculo-temporal. An. O.R.L.1947,64. pages 188 à 189.
- CLAISSE - Hydro parotidite intermittente. Ann. O.R.L. 1898.
- DEBRE ET LOEWE LYON - Parotidites infectieuses récidivantes de l'enfant. Arch. Franc. Péd. 1951, 8 N°6, pages 581 à 586.

- DECHAUME M. - Sous-maxillite et parotidites d'origine réflexe. Presse Med. Oct. 1943 - N° 40, page 596.
- DECHAUME et BONNEAU - Sialographies : méthode de diagnostic dans les affections des glandes salivaires. Presse Méd. LIX 25 Avril 1951, page 561-564.
- DECHAUME, BONNEAU ET PAYEN - Presse Med. N° 42. 18 Juin 1952, page 908.
- DECHAUME, BONNEAU, PAYEN et Mme MASSE - Hypertrophies bilatérales parotidiennes dites essentielles. Presse Med. 19 Oct. 1955.
- DESPONS et ARMENGAUD - Parotidites chroniques bilatérales. Soc. Pod. Bordeaux, 15 Juin 1949. Arch. Franc. Pod. 1950.
- EHRlich Marthe - Presse Med. 30, 1922, N° 13.
- ERWING - Recurent parotitis à healthy child persisting for ten years; an O.R.L., 1900, page 231 à 234.
- FLORMANN A.L. - Parotidites infectieuses récidivantes. Journal of Péd. Juin 1955, 46, N° 6. Pages 682 à 690.
- GINESTET et SOUEF - Fistules parotidiennes guerries par arrachement du nerf auriculo-temporal. Rev. Stomat. Oct. 1947, 648 N° 10, pages 640 à 641.
- GIOANE - Contribution à l'étude des parotidites et des sous-maxillites d'origine réflexe. Thèse Paris 1944.
- HALBERTSMA - Annales Pédiatrici 1944, pages 75 à 82.
- HANNOUN O. - Techniques de laboratoires appliquées au diagnostic des oreillons. Presse Med. Avril 1952, page 177.
- HENNION et BATAILLE - Congrès Stomato. 1951.
- HENNION LAMBERT BUREAU GRELET - Revue Stomato. Nov. 1950.
- HOCHSCHILD H. - Jahrb. F. Kinderh. 1920 - 92-360.
- JAROBOWICI - Radiographie des voies salivaires avec injection des substances opaques. Journ. de radiologie, Sept. 1933.
- JAYLE - Hypertrophie de la glande parotide et parotidite chronique. Presse Méd. 1894.
- JOHNSON R. - Some Unusual Cases of Swelling of the parotid gland. Lancet 1896, volume 1, page 1.056.
- JONES - Parotidites récidivantes chez l'enfant arch. Child 1953. 38. 182.

- KUSSMAUL - Berlin Lalin Wochen schrift - 1879, 16 209.
- LATTES - Tuméfactions chroniques de la parotide : clinique et laboratoire. 20 Janvier 1937.
- LAVERGNE (de) - KEISEL et LEICHTMANN.- Les lésions de la parotidite ourlienne sont-elles en faveur d'une infection ascendante ou descendante ? Presse Med. 17-6-39.
- LAVERGNE (de) et HENRY - Problèmes diagnostic des parotidites bilatérales chroniques. Sem. Hop. Paris, 21 Fév. 1946, pages 257 à 262.
- LECLERC - Parotidites à répétition : opération de Leriche. Presse Med. du 7 Juillet 1923.
- LONDE et PELZ - Chronic sialodochal parotitis with recurrent subacute exacerbation. Journal Ped. Saint-Louis 1933. II 594.
- MAC CASHEY Ch. - Chronic non specific recurring parotiditis. Trans an laryng-rhin. otol. soc. 1942-48, pages 56 à 61.
- MARIE - BRUNEL - SERINGE - SEE - RENAUD - Pneumonies récidivantes chez un enfant : Sem. Hop. Paris (Bulletin et mémoire), 14 Fév. 1947.
- MASSON - Parotidites récidivantes traitées par arrachement du nerf auriculo temporal. An. oto laryng. Févr. Mars 1950, 67, N° 2-3, page 202.
- NEISSE B. - Uber den Einschluss von Parotislippschen in lymphknoten. Anat. Hafti 1898, 10, 289.
- NEUHOF H. - Ann-J-Dis-Child - 11-232 1916.
- NEW et HARPER - Inflammation parotidienne et lithiase. Surg. Gyn. And Obst. vol. 43, N° 4.
- NOEGGERATH - Einfall von chronisch eitriger Parotiditis in Kindesalter. Charité annal. Berlin 1909, p. 176 à 181.
- PARRET J. - Cytodiagnostic salivaire parotidien. Thèse Lyon 1947.
- PAYNE R.T. - Pneumococcal parotitis British med. Journal 1940 I 287. Recurrent pyogenic parotitis. Lancet 1933, tome I 348. Infection of the salivary glands proceeding of the royal Society of medicine. 1938 - XXXI - pages 398 à 417.
- PERRIER - Contributions à l'étude des parotidites chroniques. Thèse Paris, 1936.
- PROFAND H.J. - Chronic suppurative parotitis with acute exacerbations. California States Journal, Septembre 1922 - XX - pages 301 à 303.

- PYRAH L.N. - Britisch. J. Of. Sur J. Bristol
Janv. 1953 XX, pages 508 à 515.
- PYRAH et ALLISON P.R. - Brit. Med. J. London 1931, II 1028. Bimatéral
parotitis with suacute exacerbation.
- REDON - Chirurgie des glandes salivaires. 1955, Collection H. Mondor.
- REMOUCHAMPS - Parotidites chroniques muco-purulentes. Sem. Hop. Paris
1906, XXVI, p. 49 et 51.
- REUSS von - Uber Chronische Erhanhringen der parotis. Berlin Klin
Wochens chrift. 36, 1879, p. 541.
- RICHARD CERNEA HENNION - La rétention lipiodolée après sialographie :
symptomes d'obstruction canaliculaires. Rev. Stomato - 1942.
p. 105.
- ROUSSEAU - DECELLE - Les troubles réflexes conditionnels d'origine
dentaire. Rev. Maxil. Fac. Dec. 1919, N° 12.
- ROYCE S. W. - Adénite parotidienne récidivante. An. J. dis-child 1952,
84, 458.
- RUPP - Acquisitions récentes sur les glandes salivaires. Paris Med.
9 Mai 1936.
- SEIN - Indian Med Gaz. LXXII, Sept. 1937 p. 526 à 528. Recurrent swelling
of the parotid glande with the report of a case.
- SOHIER et LEVRAT - Cytodiagnostic salivaire parotidien - application au
diagnostic des oreillons et d'autres réflexes de la parotide.
Presse Médicale, pages 393-394, 31 Juillet 1945.
- TAVERNIER - Parotidite chronique chez un enfant. Sté chirurgie de Lyon,
1er Juin 1944.
- TERRAGOL J. - GUERRIER Y. - LEVALLOIS M. - La parotidite récidivante :
syndrome de sténose du canal de sténon. RevLaryng. Orth., Bordeaux,
p. 493, Juillet-Août 1951.
- WALDBOTT G.L. - SHEA J.G. - Allergie Parotitis. J. of Allergy St-Louis,
Janv. 1947, p. 51-54.
- WEISBERGER D. - Gonflement parotidien unilatéral. Ann. J. Orthod.
(Oral Surg. sect) 1945, 31, n° 4, 286-288.
- WIGERS - Recidiverende parotid hos barn. (Récurrent parotis in Children).
Nordish medicin, 18 février 1954.
- WOLFF S. - Jahrb f. Kinderh, Berlin 1926, CXII 334.

